

Helicobacter pylori en niños y su relación con dolor abdominal recurrente

Herbert López González,* Antonio Sánchez Márquez,** Nuria Gispert Cruells,***
Isaías Garduño Hernández****

RESUMEN

El dolor abdominal recurrente (DAR) es un cuadro frecuente en edades pediátricas, asociado con diferentes patologías. Entre ellas destacan los procesos inflamatorios gastroduodenales causados por *Helicobacter pylori*. Se realizó un estudio prospectivo, transversal y observacional en 25 niños atendidos en el servicio de pediatría del HG «Dr. Darío Fernández Fierro» del ISSSTE. A todos se les sometió a endoscopia con tomas de biopsia para estudio histológico, así como a prueba serológica de ELISA. El grupo más numeroso fue el de los escolares, con proporción de 0.52. Habían recibido tratamientos múltiples 23 niños (0.92). Se reportaron alteraciones microscópicas en 24 pacientes y microscópicas en 17 (0.96 y 0.68). En dos pacientes se visualizó la bacteria en los cortes histológicos y en 10 la prueba serológica fue positiva (0.40). Concluimos que en niños con DAR y otros síntomas digestivos debe considerarse en el diagnóstico diferencial la infección por *H. pylori* y por lo tanto requerir de una prueba de ELISA para justificar un tratamiento; la endoscopia con estudio histológico de biopsias son útiles para confirmar el diagnóstico, para evaluar fracasos terapéuticos o confirmar la erradicación de la bacterias.

Palabras clave: *Helicobacter pylori*, dolor abdominal, diagnóstico.

El dolor abdominal recurrente (DAR) en niños es causa frecuente de demanda de atención pediátrica hospitalaria, tanto en áreas de consulta ambulatoria como de urgencias; a menudo plantea un reto diagnóstico a pediatras, gastroenterólogos y cirujanos de niños. Repercute en la atención hospitalaria al ser causa de ocupación de

SUMMARY

The recurrent abdominal pain (APR) is a frequent disease of pediatrics ages and is associated with very different pathologies, between those the inflammatory processes gastroduodenals caused by *Helicobacter pylori*. We have realized a prospective, transverse and observational research in 25 children at hospital «Dr. Darío Fernández Fierro», ISSSTE with the diagnosis of APR. The bioest group was the infant (0.52); 23 children have been received multiple treatments (0.92). All patient was submitted to a endoscopy with takes of biopsy and histological analysis of the samples. They're reported alterations suggestive of infection by *H. pylori* in 24 patients (0.96) and histological alterations in 17 patients (0.69). We could seen in two patients the bacterium (*H.P*) in the biopsy. The serology test was positive in ten patients (0.40). We conclude the children with recurrent abdominal pain (APR) and another gastrointestinal symptoms in those that exclude quirsurgical pathology, we must considered like potential infected patients, by *H. pylori* and will be useful a serologic test to decided when will started the antibiotic treatment. The endoscopy test taking a biopsy for the histological examination continuous being useful to confirmed the diagnosis or to, evaluate the failure treatment or bacterium eradication.

Key words: *Helicobacter pylori*, abdominal pain, diagnosis.

camas en el área de urgencias y consecuentemente da lugar al consumo de numerosos estudios paraclínicos y de gabinete así como a tratamientos farmacológicos empíricos, muchos de ellos inefectivos.^{1,2}

El rol que juega la bacteria *Helicobacter pylori* (HP) en la génesis de gastritis crónica, e incluso en la presencia a largo plazo de neoplasias gástricas, ha sido ampliamente documentada en adultos en tanto que los informes en niños son escasos y con frecuencia contradictorios.⁵⁻⁷ Siendo el DAR una de las causas de mayor demanda de atención en las áreas de atención de primer contacto, pacientes del servicio de pediatría se consideró necesario conocer la relación que pueda existir entre este síntoma

* Coordinador del Servicio de Pediatría. Hospital General «Dr. Darío Fernández Fierro», ISSSTE.

** Médico Pediatra.

*** Anatomopatóloga.

**** Gastroenterólogo endoscopista.

y los procesos inflamatorios agudos o crónicos de la mucosa antral o duodenal asociados al HP.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal y observacional en 25 niños con edades comprendidas entre dos y 17 años, todos ellos atendidos por DAR en los servicios de urgencias y consulta ambulatoria del Hospital, en un lapso comprendido entre el primero de julio de 1997 al 30 de junio de 1998. El estudio fue debidamente aprobado por los comités de Ética y de Enseñanza de la unidad.

Durante este periodo se dieron 15,103 consultas médicas por causas diversas, habiendo ingresado para observación al Servicio de Urgencias Pediátricas, un total de 500 niños; 87 de ellos con el diagnóstico de síndrome doloroso abdominal, o sea: 17.4% del total de pacientes que ingresaron al hospital. Los criterios de inclusión fueron: niños con dos o más episodios de DAR en las últimas cuatro semanas y a quienes se les descartó una posible enfermedad quirúrgico. En todos los casos se obtuvo por escrito el consentimiento informado de los padres del menor, luego de una explicación amplia y sencilla, tanto de los procedimientos que se usarían como de los objetivos a alcanzar con el estudio.

Se les practicó biometría hemática completa, determinación de grupo y Rh, tiempos de coagulación, coproparasitoscopio en serie por tres días y prueba serológica para identificar IgG anti *H. pylori*. Bajo sedación aplicada por un anestesiólogo, el endoscopista de la unidad procedió a efectuar un estudio con panendoscopia Pentax 303, observando y describiendo las características macroscópicas de la mucosa gástrica y duodenal y tomando muestras de biopsia en cuatro sitios diferentes, incluidas las zonas que presentaban evidentes lesiones inflamatorias o ulcerativas. También se hizo una toma de una muestra por cepillado de la mucosa duodenal. Los especímenes de biopsia fueron debidamente identificados y colocados en frascos con solución de formol al 10%, para luego ser fijados en parafina, efectuando cortes de cuatro micras que fueron teñidos con la técnica de hematoxilina-eosina. La observación de los cortes fue hecha por médicos patólogos del Hospital, quienes hicieron un informe escrito de las alteraciones histológicas.

Los datos fueron analizados mediante el programa Epi-6, obteniendo los valores de Ji cuadrada.

RESULTADOS

De los 25 pacientes 12 fueron del sexo masculino (48%) y 13 del femenino (52%); el grupo más numeroso fue el de 6 a 12 años, con un total de 13 pacientes.

De los 25 niños, 19 presentaron náuseas y vómitos, melena uno y hematemesis uno. Los padres refirieron como factores asociados o condicionantes del dolor, la ingesta de alimentos irritantes, como condimentos, picantes, y bebidas gaseosas, mientras que al ayuno prolongado se le relacionó en cinco casos; únicamente cinco pacientes no refirieron algún factor.

Veintitrés de los niños había consultado a un médico por DAR, recibiendo tratamientos diversos. Entre éstos, seis pacientes recibieron metronidazol, siete habían sido tratados con metronidazol, albendazol y trimetoprim-sulfametoxazol, dos recibieron ranitidina, butilhioscina y metoclopramida y dos metronidazol y eritromicina; uno de los niños recibió tratamientos diversos, entre los que se mencionaron los fármacos ya anotados, además antimicrobianos como amikacina y vancomicina.

El grupo sanguíneo predominante fue el O Rh positivo en 23 niños mientras que los dos restantes correspondieron al grupo A Rh positivo.

El estudio endoscópico reportó alteraciones macroscópicas en 24 de los niños, describiendo gastritis superficial en 12 niños, gastritis crónica activa en nueve y gastritis crónica folicular en tres; solamente uno fue informado como normal.

El cepillado de la mucosa duodenal identificó *Giardia lamblia* en un paciente.

El estudio histopatológico mostró en 17 pacientes alteraciones microscópicas sugestivas de patología gástrica y duodenal asociada a *H. pylori*, habiéndose encontrado esta bacteria en dos pacientes; en cinco se reportó hiperplasia de células parietales; en siete, gastritis crónica superficial; en seis, gastritis crónica activa; en cinco, gastritis crónica folicular; en dos pacientes se visualizó la bacteria *H. pylori* y solamente en uno el estudio fue normal. La comparación entre las lesiones macroscópicas descritas por el endoscopista y los informes histológicos de las tomas de biopsia se muestran en el cuadro 1.

El estudio serológico fue positivo a *H. pylori* en 10 pacientes.

DISCUSION

El DAR es un cuadro clínico frecuente en las demandas de atención médica en pacientes en edades pediátricas. Con frecuencia se trata de pacientes que han recibido tratamientos múltiples ante la persistencia de la sintomatología, lo que repercute en costos elevados por concepto de estudios paraclínicos y de gabinete así como hospitalizaciones a menudo innecesarios. El DAR se define como: episodios de dolor abdominal en dos o más ocasiones en un periodo menor a tres meses, que repercute sobre la actividad del niño.² Los patrones que lo caracte-

Cuadro 1. Correlación entre la observación reporte macroscópico de la mucosa gástrica y sus características histológicas.

Endoscopia			Histología		
Alteración	n	Proporción	Alteración	n	Proporción
Gastritis superficial	12	0.48	Hiperplasia de cel. parietales	5	0.20
Gastritis crónica activa	9	0.36	Gastritis crónica activa	6	0.24
Gastritis crónica folicular	3	0.12	Gastritis crónica folicular	5	0.20
Normal	1	0.4	Gastritis crónica superficial	7	0.08
			<i>Helicobacter pylori</i>	2	0.08

rizan son paroxismos periumbilicales o epigástricos, acompañados de dispepsia, malestar abdominal alto, distensión y sensación de plenitud; ocasionalmente se presentan vómitos acompañados, o no, de hematemesis.

Puede repercutir en el crecimiento del niño y ser causa de síndromes anémicos.³

Es importante establecer con precisión el diagnóstico etiológico del DAR ya que de éste depende el tratamiento.

El diagnóstico diferencial incluye: parasitosis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, infección de las vías urinarias, litiasis vesicular, dismenorrea, enfermedad ácido-péptica y epilepsia abdominal. Desde los años ochenta Marshall y Warren⁴ informaron acerca de la relación entre una bacteria conocida inicialmente como *Campylobacter pyloridis* con cuadros de gastritis crónica activa. Posteriormente⁵ se le clasificó como *Helicobacter pylori* (HP), en base a su ultraestructura y la característica de sus ácidos grasos.

La relación de esta bacteria con procesos inflamatorios gastroduodenales ha sido ampliamente documentada en adultos, pero hay pocos informes en niños.⁵⁻⁷

Glassman et al¹ informan una prevalencia de 16.8% en niños con DAR sometidos a estudio endoscópico, mientras que Oliveira et al,^{13,17} en una encuesta serológica efectuada en Brasil, encontraron 53%.

Es un hecho que el HP es causante de úlcera duodenal en las edades pediátricas, informándose ésta asociación en 90 a 100% de los casos; por el contrario, en niños la enfermedad ulcero-péptica no relacionada con HP es sumamente baja.^{5,6,9,10}

Es importante mencionar que los procesos inflamatorios de la mucosa antral o duodenal, más específicamente la gastritis tipo B del adulto, a largo plazo, tienen relación directa con el desarrollo de cáncer gástrico. Recientemente se ha descrito en el adulto la relación entre HP con un tipo de linfoma denominado maltoma.^{2,8,15}

De aquí la importancia de diagnosticar tempranamente las alteraciones inflamatorias causadas por HP en los niños como medida de prevención de las severas consecuencias de los procesos neoplásicos del adulto.

La infección por HP puede ser detectada por diferentes métodos; los más usados son: la determinación de urea en el aliento, la serología (ELISA), el estudio histológico de biopsias tomadas por de endoscopia y el cultivo de la bacteria.^{11-14,16,21} Cabe destacar la importancia de las tomas de biopsia de cuatro sitios diferentes de la mucosa afectada, dado que la bacteria se distribuye «en parches». De los métodos mencionados, el estándar de oro lo constituye la demostración de la bacteria en muestras de biopsia o por cultivo en medios específicos. Sin embargo, esto implica la realización de un procedimiento invasivo que requiere sedación anestésica y que implica cierto riesgo para el paciente, por lo que se requiere de endoscopistas y anestesiólogos debidamente entrenados. Por su parte, la identificación de IgG anti HP, por ELISA tiene un sensibilidad entre 93 y 99% y una especificidad de 95 a 99%;³ esta prueba serológica, de resultar positiva, indica que el paciente ha estado en contacto con la bacteria, pero su positividad no indica que el padecimiento esté activo. Cabe considerar que su utilidad en niños radica en que a edades tempranas es más factible que una prueba de ELISA positiva sugiera un padecimiento agudo y activo, en caso de individuos sintomático, mientras que la positividad en edades adultas puede ser sólo una «cicatriz» inmunológica y no un proceso infeccioso activo. De aquí la utilidad de la titulación de los anticuerpos identificados y del tipo de éstos.

En el presente estudio se evidenció que los pacientes sintomáticos presentaban alteraciones macroscópicas en mucosa antral y duodenal sugestivas de proceso infeccioso asociado a *H. pylori* hasta en proporción de 0.96 con una $p < 0.0020$; así mismo, las alteraciones micros-

cópicas características de esta patología fueron observadas en 17 pacientes, correspondiendo a 0.68 y con valor de $p < 0.0038$.

De los pacientes sometidos a biopsia y estudio histológico, únicamente en dos se evidenció la bacteria. El estudio serológico dio resultados positivos en 10 pacientes (proporción de 0.4). En ambos casos se trataba de pacientes sintomáticos y con alteraciones macro y microscópicas sugestivas de proceso inflamatorio.

De los resultados del presente estudio se puede concluir que una importante proporción de pacientes sintomáticos atendidos por DAR presentan alteraciones macroscópicas e histológicas sugestivas de infección por HP. La positividad de la prueba serológica en nuestro grupo es semejante a lo informado en otros estudios³ y conjuntamente con el cuadro clínico, serian una justificación válida para el inicio de tratamiento específico contra HP. El procedimiento endoscópico con toma de biopsias y estudio histológico, para la demostración de HP, tiene una sensibilidad y especificidad idénticas a las encontradas con la prueba serológica.^{22,23} Por lo anterior el procedimiento debe limitarse para aquellos casos de alta sospecha de HP por métodos clínico y serológico pero con fracasos terapéuticos, en los que se plantee la necesidad de esquemas más agresivos o prolongados o bien para confirmar la erradicación de la bacteria, toda vez que por el estudio inmunológico no permite confirmar la efectividad del tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Udall J. Infección por *Helicobacter pylori* en niños, Características asociadas. *Creceer, Medicina de la Infancia* 1996; 4(1): 4-5.
2. Dahesa M. Importancia clínica del *Helicobacter pylori*, Temas actuales de Medicina Interna-Gastroenterología. *Asociación de Medicina Interna México* 1994; 11(4): 575-89.
3. Méndez C, y cols. Diagnostico de *Helicobacter pylori* en niños con dolor abdominal recurrente mediante la técnica de ELISA. *Revista de enfermedades infecciosas en pediatría* 1994; 8(29): 56-59.
4. Marshall BJ, Warren JR. Unidentified curved bacilli in the stomachs of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1984; 1: 133-35.
5. Yoram M, Shimon R. *Helicobacter pylori* y enfermedad ácido péptica en el paciente pediátrico. *Clínica Pediátrica de Norte América* 1995; 203-217.
6. Mitchell H. *Helicobacter pylori* infection in children potential clues to pathogenesis. *Journal Gastroenterology and Nutrition* 1993; 16: 120-125.
7. Bleker U. *Helicobacter pylori* disease in childhood. *Pediatrics* 1996; 175-183.
8. Sinatra F, Pietzak M. *Helicobacter pylori* infection in children. *Pediatric and Neonatal infections* 1996; 9: 187-190.
9. Cilleruelo M, Urruzuno P. Tratamiento con triple terapia durante un mes versus dos semanas, en la enfermedad gástrica duodenal por *Helicobacter pylori* en niños. *Anales Españoles de Pediatría* 1996; 44(4): 456-460.
10. Farrel M. Dr. Apley meets *Helicobacter pylori*. *Journal Pediatric of Gastroenterology and Nutrition* 1993; 16: 118-119.
11. Reyes A. Conceptos actuales en enfermedad ácido péptica. *Revista Merck Sharp & Dohme* 1997; 1-10.
12. Cardoso J, Gispert N. *Helicobacter pylori* asociado a gastritis crónica: estudio con microscopia electrónica. *Revista de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México* 1996; 39(3): 83-86.
13. Maoyyecli P, Carter A. Validación de un análisis de rápido de sangre total para diagnosticar infección por *Helicobacter pylori*. *British Medical Journal* 1997; 5: 64-65.
14. Macias G. Infección por *Helicobacter pylori* en la infancia. *Práctica Pediátrica* 1998; 7(3): 33-34.
15. Bomanico M, Mariani P. *Helicobacter pylori* duodenal colonization in children. *Acta Pediatrica* 1997; 6: 356-360.
16. Bleker U, Lanciers S. The prevalence of *Helicobacter pylori* positivity is a symptom free population age 1-40 years. *Journal clinic Epidemiology* 1994; 47: 1095-98.
17. Oliveira A. Seroprevalence of *Helicobacter pylori* infection in children of low socioeconomic level in Belo Horizonte Brazil. *American Journal Gastroenterology* 1994; 89: 2201-04.
18. Milov D. Infantile *Helicobacter pylori* Associated with thickened gastric folds. *Journal of Pediatrics Gastroenterology and Nutrition* 1995; 21: 107-109.
19. Hadicar W, Colin F, Smith A, Oberklaid F. *Helicobacter pylori* and recurrent abdominal Pain in Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 1996; 22: 148-152.
20. Radhakrishnan A. *Helicobacter pylori* Associated a Gastritis in Kuwait; Endoscopy based study in symptomatic and asymptomatic children. *Journal of Pediatric gastroenterology and Nutrition* 1993; 16: 125-129.
21. Bourke B. *Helicobacter pylori* infection and peptic Ulcer disease in children. *Pediatr Infect Dis JS* 1996; 15: 1-13.
22. Drum B. *Helicobacter pylori* in the pediatric patient. *Gastroenterol. Clin North Am* 1993; 22: 169-182.
23. Barthel J, Everett D. Diagnosis of *Campylobacter pylori* infections. The gold standard and the alternatives. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 107-114.

Correspondencia:
Av. Revolución No. 1182
Col. San José Insurgentes
C. P. 03900
México, D.F.